FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939 N° ____

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Raymond CHABERT

EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 23 Septembre 1914, à Saint-Saturnin (Cher)

944

A propos d'un cas d'azotémie solitaire à évolution rapide

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939 N° ____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Raymond CHABERT

EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 23 Septembre 1914, à Saint-Saturnin (Cher)

A propos d'un cas d'azotémie solitaire à évolution rapide

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

Le Doyen ..... TIFFENEAU.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robrt DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
»	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
	SANNIE
»	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — Agrégés en Exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.
ARIETY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
ustin BESANÇON	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
ULLIARD	Histologie.
ATHALA	Pathologie médicale.
HEVALLIER	Pathologie médicale.
OSTE	Pathologie médicale.
OGNON	Physique.
EY	Urologie.
UNCK	Pathologie chirurgic.
ALLIARD	Parasitologie.
ASTINEL	Bactériologie.
E GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
AYET	Physiologie
E GENNES	Pathologie médicale.
IROUD	Histologie.
AGUENAU	Pathologie Médicale.
ALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
UGUENIN	Anat. pathologique.
DANNON	Hygiène.

MM	
LACOMME	Parasitologie.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Obstétrique.
LAVIER	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
MH J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Anat. pathologique.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgic.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathol chirurgic.

III. — Agrégés rappelés a l'Exercice pour le service des examens

MM.	
LGLAVE	Pathologie chirurgic.
[illegible]	Pharmacologie.
[illegible]	Physiologie.
[illegible]	Obstétrique.
[illegible]	Pathologie chirurgic.

MM	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale
NEVEU-LEMAIRE	Obstétrique.
VAUDESCAL	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe a titre permanent

MM	
AJOUANINE	Clinique médicale.
UBERTIN	
RULÉ	
IABROL	
ONZELOT	
VOIR	
AN	
ASTEUR-VALLERY-RADOT	
ZARY	

MM	
BASSET	Clinique Chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT,	agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
RUPPE		Stomatologie.
WEIL-HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de filiale affection.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON FRERE

AU DOCTEUR ET MADAME CASTEX

Qui m'ont conseillé durant mes études.

A TOUS LES MIENS

Au Professeur LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Officier de la Légion d'Honneur

En reconnaissance de l'honneur qu'il nous a fait de bien vouloir présider notre thèse.

A M. le Docteur René MOREAU

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hospice de Bicêtre
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a donné le sujet de cette thèse.
En remerciement pour ses encouragements et ses conseils.

A NOTRE JURY

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

STAGE

PROFESSEUR CARNOT
PROFESSEUR GOSSET
PROFESSEUR HARVIER
DOCTEUR BAUMGARTNER

EXTERNAT

PROFESSEUR VELTER
PROFESSEUR LENORMAND
DOCTEUR RAYMOND BERNARD
PROFESSEUR TROISIER
DOCTEUR JEAN CELICE

DOCTEUR MOREAU
Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

ET D'EXTERNAT

Ce modeste travail n'a d'autre but que de décrire une forme assez spéciale, parmi les nombreuses formes cliniques réalisés par l'azotémie.

L'intérêt se trouve ici concentré autour du fait que l'affection s'est déroulée presque entièrement sans qu'apparaisse aucun des signes fonctionnels habituellement décrits comme caractéristiques de l'intoxication uréique grave.

Comme nous allons le voir dans l'observation qui suit les examens de laboratoires seuls ont permis de porter le diagnostic de néphrite grave et de faire le pronostic de la maladie.

OBSERVATION

M. Henri, âgé de 32 ans, présente dans les premiers jours du mois de janvier 1939 un œdème molléolaire blanc mou, à l'occasion duquel on découvre une albuminurie. Cet œdème est apparu insidieusement sans angine ni troubles infectieux prémonitoires. Il apparaît surtout le soir à la fatigue et reste localisé aux pieds et aux chevilles. De plus, cet œdème est intermittent ; le malade a constaté plusieurs fois sa disparition complète durant plusieurs jours.

Il s'accompagne à ce moment d'une fatigue générale qui n'empêche cependant pas le malade de continuer pendant quelques jours encore son métier d'employé de chemin de fer à la compagnie du P.-L.-M.

On note à cette époque une très légère anorexie et un peu de dyspnée d'effort à laquelle le malade ne prête pas attention.

Le repos et le régime ordonnés alors n'apportent qu'une amélioration très légère. L'œdème et l'albuminurie persistent sans s'accentuer et seule

l'anoraxie disparaît et dès ce moment le malade reprend son appétit normal qu'il conservera durant toute l'évolution de la maladie.

La fatigue générale a disparue et il n'y a plus de phénomènes dyspnéiques. Mais en présence de l'albuminurie et des œdèmes on pratique le 20 janvier un dosage de l'urée du sérum : celle-ci s'élève à trois grammes.

A l'entrée à l'hôpital, le 13 février 1939, le malade n'accuse aucun trouble fonctionnel.

Il n'existe en particulier ni dyspnée ni phénomènes douloureux, ni troubles digestifs, ni céphalée ni asthénie, ni trouble oculaire ni prurit. Le malade déclare même se sentir très bien et ne pas comprendre pourquoi on l'a hospitalisé.

On constate à l'examen un léger œdème malléolaire, blanc, mou, prenant le godet. Les urines sont claires et abondantes à un litre cinq cents et présentent un reflet moiré verdâtre assez spécial. On y constate une albuminurie à un gramme cinquante au litre. Dans le culot urinaire l'examen microscopique montre de nombreux leucocytes et hématies et surtout de nombreux cylindres granuleux.

Au cœur, on découvre un bruit de galop gauche et un souffle systolique endapéxien. Le galop et le souffle deviennent particulièrement nets après l'effort.

La tension artérielle à ce moment est de 16 de maxima et de 9 1/2 de minima.

La radioscopie et la radiographie montrent un ventricule droit qui déborde le bord droit du sternum et un gros cœur gauche à pointe globuleuse.

L'examen des artères montre leur induration. On peut faire rouler sous le doigt l'artère radiale et l'artère humérale, celle-ci jusque dans le creux axilaire. Ces artères sont entièrement dures à la palpation, fait remarquable chez un homme de 32 ans.

Le reste de l'examen est absolument négatif.

Les pupilles sont normales, réagissant bien à la lumière, les réflexes tendineux sont normaux.

On est cependant frappé par la teinte cutanée jaune pâle assez spéciale du malade ; teinte qui rappelle celle de certains ictères hémolytiques et trahit une anémie certaine.

L'urée sanguine est à cinq grammes soixante et ce chiffre apparaît d'autant plus paradoxal qu'il n'existe aucun signe clinique d'azotémie. L'examen oculaire est normal. La vision est de dix dixième de chaque œil et le fond d'œil est normal. Il n'existe pas d'hémorragie rétinienne ni rétinite exsudative.

Il existe, par contre, une anémie très importante : le nombre des globules rouges est de 2.490.000 avec un taux d'hémoglobine à 25 %. Celui des globules blancs de 4.000.

On note la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires neutrophiles	67 %
Grands mononucléaires	1 %
Moyens mononucléaires	11 %
Lymphocytes	21 %

Il s'agit en somme d'un malade atteint d'une néphrite mixte révélée à son début par un petit syndrome chlorurémique mais qui apparaît paradoxale par la latence clinique absolue d'une azotémie très élevée et d'une anémie importante.

On ne trouve aucun facteur étiologique possible : pas de scarlatine, pas d'angine, pas de syphilis ; en effet, la réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'accident actuel est le premier dans l'histoire du malade. A son entrée à la compagnie de chemin de fer du P.-L.-M. en 1932 il y a donc peu d'années, l'examen d'admission avait montré l'absence d'albumine et une tension artérielle de 14 maxima, 8 minima.

Avant son entrée au chemin de fer, M. X... avait travaillé pendant trois ans dans une usine de souliers en caoutchouc et n'avait présenté aucun trouble pathologique. Ce n'est qu'au mois de janvier 1939 que les premiers symptômes apparaissent. Pendant tout le mois de février 1939 l'état du malade

reste sans changement : l'albuminurie oscille entre un et deux grammes au litre. Le taux des urines varie, lui, entre un litre et demi et trois litres par jour. Elles conservent toujours cette couleur vert moirée très spéciale.

La tension artérielle reste aux chiffres suivants : maxima —16 ; minima —9.

L'examen du cœur reste sans changement. Tout symptôme fonctionnel fait défaut, pas de dyspnée, pas de céphalée, pas de douleurs en barre thoraco-abdominale, pas la moindre amblyopie, pas de prurit.

L'appétit est normal, si bien que le malade a faim et se plaint du régime lacto-végétarien qu'on lui impose.

L'azotémie mesurée à diverses reprises oscille entre deux grammes, trois grammes cinquante et cinq grammes soixante.

On fait pratiquer un examen biologique complet et précis par M. le Docteur Laudat le 17 février. Il montre une augmentation de l'urée sanguine à 4 grammes 22 et une augmentation globale de tous les corps azotés avec, malgré tout, élévation du rapport azote uréique sur azote total. Il n'existe pas de chloropénie mais au contraire une légère augmentation des chlores globulaires et plasmatiques.

Le taux du sodium est normal.

Voici, d'ailleurs, quelques-uns des principaux chiffres trouvés par le Docteur Laudat :

Chiffre normal :

Urée sanguine : 4 gr. 22.
Azote uréique : 1 gr. 888.
Azote total : 2 gr. 131 ——— 0 gr. 28.

$$\text{Rapport} : \frac{\text{Azote uréique}}{\text{Azote total}} \text{ 88,6 \% ——— 51 à 53 \%}$$

Acide urique : 0,086.
Réserve alcaline : 30 volumes 9.
Chlore plasmatique : 3 gr. 83.
Chlore globulaire : 1,92.

$$\text{Rapport } \frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}} \text{ 0,50.}$$

Sodium : 3 gr. 50.

Albumine : 1 gr. 29 dans les urines ainsi que de nombreux cylindres granuleux dans les urines.

A la fin du mois de février l'évolution brusquement se précipite. On constate d'abord en quelques jours une augmentation de poids assez rapide —

celui-ci passant rapidement de 65 kg. 500 à 70 kilos 300.

Le 28 février survient une poussée fébrile à 39°.

Dès le lendemain, l'aspect du malade a changé. Le faciès est bouffi et l'on est frappé par la réapparition d'œdème malléolaire qui avait disparu depuis l'entrée du malade dans le service. On est frappé aussi par l'œdème des cuisses et un certain ballonement abdominal.

Le taux des urines ne dépasse plus un litre par jour et l'examen de laboratoire montre une albuminurie à trois grammes.

L'anémie augmente encore et le nombre des globules rouges tombe à 1.860.000.

Le 4 mars, l'urée sanguine atteint six grammes et cinq centigrammes. A ce moment le malade présente pour la première fois un état de malaise général avec angoisse et dyspnée.

Le 6 mars, l'œdème de la face a augmenté et s'accompagne d'un gonflement du cou. La dyspnée est dominée par une inspiration bruyante mais sans rythme de Cheynes-Stokes. Elle s'accompagne d'angoisse.

Le malade alors est agité avec agacements et

crampes musculaires. Il accuse une douleur thoracique gauche. On y trouve, à l'examen, un énorme frottement pleural gauche net même à la palpation.

Toutefois, malgré des examens répétés minutieux, fréquents, on ne trouve pas de frottement péricardique. La tension artérielle s'élève alors : maxima —18 ; minima —12.

A ce moment le malade accuse une baisse de l'acuité visuelle nette. La température est à 37°.

Pendant deux jours ces troubles vont s'accentuer encore. La dyspnée pénible et douloureuse, l'angoisse avec agitation, les crampes procèdent par poussées entrecoupées de phases de torpeur. Le pouls s'accélère, la tension différentielle reste très pincée. La pâleur s'exagère, l'adynamie devient extrême et le 8 mars la mort survient sans coma.

L'autopsie est pratiquée le lendemain 9 mars. On trouve à l'ouverture du thorax un épanchement pleural droit, fait d'un liquide citrin abondant avec au niveau de la plèvre viscérale des enduits fibrineux très épais. A gauche, il existait des enduits pleuraux analogues avec par place un dépoli en langue de chat.

Le péricarde contient un épanchement citrin de moyenne abondance. Son feuillet viscéral présente

des dépôts organisés donnant un aspect grenu à la face antérieure des oreillettes.

Le cœur se présente augmenté de volume au dépens surtout du ventricule gauche, dont la paroi est fortement hypertrophiée.

Les poumons présentent des lésions de broncho-pneumonie à nodules disséminés. Au niveau des lobes inférieurs on note un aspect œdémateux. Le foi est gros avec des lésions de périhépatite.

La rate est normale mais il existe une périsplénite importante.

Les reins sont noyés dans une véritable gangue de périnéphrite adhérente. Ils sont petits et blancs avec un aspect très spécial à la coupe.

La corticale est extrêmement réduite. On distingue à peine les pyramides de la médullaire.

De plus, il existe de nombreux ganglions disséminés dans le thorax et l'abdomen, le long de l'aorte.

L'examen histologique des tissus ne nous est point parvenu.

En résumé, on se trouve en présence d'un homme jeune dans les antécédents duquel on ne relève pas trace d'une infection ou d'une intoxication susceptible de déclencher une néphrite. Celle-

ci cependant est indiscutable. Elle s'est installée insidieusement et se caractérise par un syndrome urinaire net : albuminurie, hématuries microscopiques cylindrurie ; par une poussée récente de rétention chlorurée jugée par un léger œdème malléolaire ; par un syndrome cardiovasculaire spécial, sclérose artérielle généralisée, certainement déjà ancienne ; hypertrophie cardiaque ventriculaire gauche avec bruit de galop, sans hypertension actuelle. Tous ces symptômes se sont constitués à bas bruit et n'ont en rien gêné la vie active et fatigante du malade.

La maladie semble n'avoir éclaté que lorsque l'anémie et l'azotémie ont entraîné une fatigue générale d'ailleurs discrète. Le premier dosage d'urée donne un chiffre de 3 grammes, le second dosage pratiqué trois semaines plus tard donne 5 gr. 60, progression considérable et remarquablement rapide et qui mérite d'autant plus d'être signalé que pendant trois semaines aucun signe fonctionnel n'est venu signer une telle azotémie.

Seuls deux symptômes physiques en traduisent l'existence : l'anémie à 2.500.000 ; l'azotémie à 5,60.

DISCUSSION

Ainsi c'est par un œdème léger, intermittent qu'à débuté, cliniquement, cette néphrite particulièrement grave. C'est d'ailleurs cet œdème, survenu sans signes prémonitoires qui a fait pratiquer un examen des urines et a permis de découvrir l'albuminurie qui est restée durant tout le temps de l'évolution à un taux relativement bas : 1 gr. 50. On n'avait pas noté chez le malade les signes fonctionnels habituels du début du syndrome azotémique alors que déjà, dès le 20 janvier, un examen du sang avait révélé un chiffre élevé de l'urée sanguine : 3 grammes.

A ce moment il n'y avait qu'un état de malaise général et perte passagère de l'appétit. Ces signes fonctionnels ont disparu rapidement avec le repos au lit et le régime.

Mais si déjà le début de l'affection est remarquable du fait de l'absence de ces signes cliniques de l'azotémie, l'évolution générale de la maladie semble encore plus spéciale.

En effet, on ne retrouve que des signes de labo-

ratoires nets (taux de l'urée sanguine, diminution considérable du nombre de globules rouges).

On ne peut que s'étonner de l'absence des signes fonctionnels du syndrome azotémique. En particulier on ne retrouve pas les signes digestifs habituels (inappétence, dégoût pour les protéines ; anorexie complète). Bien au contraire, le malade a faim, et se plaint de son régime sévère. Les digestions ne sont ni lentes, ni pénibles.

Durant tout le cours de l'observation, on ne trouve aucun vomissement, pas même de nausées ni hoquet.

Les signes nerveux font complètement défaut ; le malade se sent bien ; pas de céphalée, ni torpeur, ni somnolence, ni troubles psychiques dont on rend, d'ordinaire, le syndrome azotémique. Les douleurs, les crampes musculaires font défaut.

La respiration restera normale jusqu'aux derniers jours de la maladie et jamais elle n'affectera le rythme si spécial de Cheyne-Stokes, alors que le dosage de l'urée sanguine montre un chiffre élevé de 5 à 6 grammes. On ne voit pas de coma, même à la phase terminale.

La vue restera, elle aussi, normale ; l'acuité n'a baissé qu'aux derniers moments. L'ophtalmoscope

n'a pas montré les exsudats blanchâtres disséminés en placards étoilés, pas d'œdème papillaire.

On notera surtout l'absence complète des signes de péricardite : absence du frottement alors que l'autopsie prouve une existence déjà longue ; présence de liquide citrin dans le péricarde ; dépôts grenus à la surface des oreillettes.

Cette complication s'est développée à bas bruit — contrairement à l'habitude — sur un cœur, qui a conservé au cours de l'évolution, tous ses caractéres : bruit de galop gauche, souffle systolique endapéxien. Malgré les examens répétés, malgré sa recherche systématique, cette péricardite n'a été qu'une découverte d'autopsie ainsi que l'épanchement pleural droit qui était le plus abondant et qui apparaissait le plus ancien. L'épanchement gauche, par contre, avait été précédé par l'apparition d'un large frottement pleural.

Toute l'évolution n'a pu être suivie que d'après les renseignements du laboratoire. Et à cette particularité se rattache encore l'impossibilité de rapporter à une origine déterminée cette néphrite azotémique survenu brusquement chez un sujet jeune et apparemment sans cause.

Notons la difficulté de faire un diagnostic défi-

nitif lorsque le malade a été vu pour la première fois, alors qu'il ne présentait d'autres signes que l'œdème, l'albuminurie, un malaise général et que sa tension ne semblait pas élevée. Le diagnostic n'a pu être fait avec certitude qu'après l'examen du sang au laboratoire. Ce dernier seul permet encore de suivre la marche de l'affection et de porter un pronostic fatal dans ce cas.

En effet, le début ne présentait pas les caractères de gravité que la maladie eu par la suite. En effet, l'albuminurie et l'œdème n'avaient fait croire qu'à une maladie banale et l'on n'avait ordonné qu'un régime et le repos, non suivi d'une façon strict par le malade.

On notera aussi la durée relativement longue de la phase de grande azotémie (janvier, février, mars), où pendant deux mois et demi cette azotémie a oscillé de 3 à 6 grammes.

On rapprochera de cette évolution les travaux du Professeur Binet sur la pathogénie de l'urée qui semblerait peu toxique. La mort ne survient chez le lapin qu'après l'injection de 7 gr. 32 d'urée par kilo. Chiffre énorme !

D'autre part, les travaux du Professeur Binet, de M. Arnaudet et Mlle Marquis concluent à la toxi-

cité de l'urée parce qu'elle diminue la respiration des tissus. La dose de 7 gr. 32 par kilo est un chiffre considérable. On peut expliquer ainsi la tolérance très grande de ce malade et, par suite, le manque de signes fonctionnels au cours de l'affection. La marche de celle-ci n'a d'ailleurs pas été entravée par le traitement appliqué : régime lacto-végétarien strict, repos au lit, solucamphre pour soutenir le cœur.

CONCLUSION

1° Cette observation est intéressante par suite de l'absence complète, fait assez rare, de tout signe fonctionnel au cours d'une grande azotémie. La maladie causale a évolué insidieusement. Elle ne s'est révélée que par la fatigue et de l'anémie et c'est la constatation soudaine de la grande azotémie qui a décelé l'altération rénale latente et qui, en même temps, permettait de faire le pronostic.

L'azotémie est demeurée longtemps solitaire : cependant la gravité de la maladie n'en était pas diminuée. En particulier, une péricardite absolument latente s'établissait sans frottement, sans signes locaux, témoin elle aussi de la grande azotémie.

2° L'intérêt est encore augmenté parce que la maladie a débuté brusquement sans prodromes et s'est terminée sans coma.

3° Intérêt dû encore à l'apparition de la maladie sans antécédents de néphrite chronique et sans étiologie chez un sujet jeune.

4° L'observation montre, une fois de plus, l'intérêt du dosage de l'urée dans le sang qui peut permettre dans des cas comme le nôtre non seulement de faire le pronostic d'une maladie rénale, mais encore de la dépister.

Vu : *Le Doyen.*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président,*
A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.